Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Bonnhoeffer).

Ueber die epileptischen Anfälle in der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

F. Jürgen Ullmann
aus Potsdam

Tag der Promotion: 13. November 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 305

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. B o n n h o e f f e r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die epileptischen Anfälle in der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie.

In seiner Insulinbehandlung der Schizophrenie unterscheidet Sakel in der Hauptphase zwei Arten der somatischen Reaktion im Insulinschock. Einmal bei der Mehrzahl der Patienten das typische hypoglykaemische Coma mit absteigendem Bewußtseinsverlust bis zu völliger Muskelatonie und Areflexie, das meist mit einem profusen Schweißausbruch verbunden ist. Er nennt deshalb diese Form den „nassen Schock", auf den es ihm hauptsächlich in seiner Behandlung ankommt. Außerdem beobachtete er aber, daß ein geringerer Teil der Patienten häufig mit ausgesprochenen epileptiformen Krampfanfällen reagierte mit schweren vasomotorischen Erscheinungen und Atemstörungen, weshalb er sich gezwungen sah, diesen Zustand immer schnell mit Adrenalin und Traubenzucker i. v. zu unterbrechen. Diese Patienten zeigten nach der Insulininjektion meist keinen Schweißausbruch, er nannte deshalb diese Form den „trocknen Schock". Sakel führte diese Reaktion z. T. auf einen lang ausgedehnten Zuckerhunger des Nervengewebes durch die Methodik der Behandlung zurück. Er betonte, daß sie weder von der Höhe der Insulindosis, noch dem absoluten Blutzuckerwert direkt abhängig ist. Die zu diesen Anfällen disponierten Patienten zeigen in der Hypoglykaemie vor dem Anfall häufig Gesichtszuckungen und myoklonische Krämpfe verschiedener Art. Für den Anfall selbst besteht Amnesie.

Es soll nun an Hand der bisherigen abgeschlossen mit Insulin behandelten Schizophreniefälle der Psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin untersucht werden, ob irgendwelche Beziehungen bestehen zwischen dem Auftreten solcher epileptischer Anfälle und der konstitutionellen Persönlichkeit der Patienten, der Art und Dauer des Prozesses, oder der Behandlungsmethodik und zum Schluß, ob dadurch irgendeine Beeinflussung des Enderfolges der Behandlung zu erkennen ist.

L. v. Meduna nimmt in seiner Konvulsionstherapie der Schizophrenie (2) einen prinzipiellen biologischen Antagonismus im Gesamtstoffwechsel zwischen der Epilepsie und der Schizophrenie an, gestützt auf Beobachtung von A. Glaus (3), nachdem eine Kombination von Schizophrenie und Epilepsie unter der statistischen Häufigkeitswahrscheinlichkeit liegt und bei gleichzeitiger Disposition der Ausbruch beider Krankheiten sich an den succesiv-alternierenden Kombinationstypus hält, bzw., daß nach zwei beobachteten Fällen von G. Müller (4) ein bestehender schizophrener Prozeß durch eine ausbrechende Epilepsie abgebrochen werden kann.

Danach müßte man erwarten, daß auch solche zu epileptischen Krampfanfällen im Insulinschock disponierte Schizophrene unter sonst gleichen Umständen eine größere Tendenz zur Remission zeigten, da die angenommene epileptische Krampfdisposition den schizophrenen Prozeß stören müßte. Zumindest aber dürfte theoretisch die epileptische Insulinreaktion keinen störenden Einfluß auf den Behandlungserfolg ausüben.

Von den z. Zt. abgeschlossen behandelten Schizophrenen der hiesigen Psychiatrischen Klinik reagierten insgesamt 9 von 30 mit epileptischen Krämpfen im Insulinschock mit völligem Bewußtseinsverlust, Zungenbiß, Schaum vor dem Mund und späterer Amnesie für den Anfall. Zusammen waren es 19 generalisierte Anfälle, abgesehenv on den präkonvulsiven Stadien, bei denen es noch durch Adrenalin- und Traubenzuckergaben i. v. gelang, den Ausbruch zu verhindern. 5 Patienten hatten nur je 1 Anfall, während einer 1 bis 4monatigen Behandlungszeit mit bis zu 80 Schocks, 1 Pat. hatte 2 Anfälle, 2 je 3 und einer 6. Sehr oft traten vor dem Anfall bzw. in den vorhergehenden Schocks gehäufte myoklonische blitzartige Zuckungen der Gesichts- und der Extremitätenmuskulatur auf, ehe es zu dem eigentlichen Anfall kam.

Eine direkte Abhängigkeit von der Höhe der Insulinsdosis konnte auch hier nicht festgestellt werden, insofern als die anfallauslösende Dosis sowohl bei den verschiedenen Patienten, als auch bei ein und demselben außerordentlich schwankt, zwischen 260 E und 40 E überhaupt und um 80 bis 100 E bei demselben Patienten, außerdem vermag die gleiche Dosis bei dem gleichen Patienten einmal ein typisches Coma, ein andermal einen epileptischen Anfall (Fall 1 und 7) hervorzurufen, so daß man annehmen muß, daß die inneren Bedingungen auch zeitlich sehr wechselnd und verschieden sind.

Ebenso konnte nicht gefunden werden, daß im Sinne des sogen. „trocknen Schocks" nach Sakel ein Parallelismus zwischen dem Fehlen des Schweißausbruches und der epileptischen Insulinreaktion besteht. Bei ungefähr der Hälfte der Anfälle fehlte vorher der Schweißausbruch, bei der anderen Hälfte war er stark, wie im typischen „nassen Schock", so daß damit kein Zusammenhang zu bestehen scheint.

Ueber erbliche Belastung in bezug auf Epilepsie ist nur in 1 Falle (Fall 8) etwas bekannt, wo die Mutter und eine Cousine an epileptischen Anfällen gelitten haben sollen. In der Vorgeschichte dieses Falles ist dagegen eine epileptische Anlage nicht deutlich. Der Patient soll früher ein lustiger, heiterer und geselliger Mensch gewesen sein und keine Krämpfe oder ähnliches gehabt haben, allerdings war er intellektuell sehr schwach. In 3 anderen Fällen (Fall 3, 5 und 6) fallen epileptische Züge in der Vorgeschichte auf, wonach die Patienten früher leicht Ohnmachtsanfälle und kurze Bewußtseinstrübungen gehabt haben, oder charakterlich empfindliche pedantische und jähzornige Menschen gewesen sein sollen.

Eine Beziehung der Krampfdisposition zur Dauer des Prozesses und der Remissionsbereitschaft, in dem Sinne, daß mit zunehmender Dauer die Krampfdisposition und Remissionsneigung abnehmen und umgekehrt die Remissionstendenz mit der Krampfdisposition zunimmt, wie sie L. v. Meduna für seine Cardiazolkrämpfe gefunden zu haben glaubt, läßt sich für die Insulinkrämpfe insoweit feststellen, daß die über 2 Jahre alten Schizophrenieprozesse selten mit epileptischen Krämpfen im Insulinschock reagierten und alle unbeeinflußt blieben bei einer Behandlungsdauer bis zu 4 Mon. Diese veralteten Fälle sind ja in der allgemeinen Statistik der Insulinbehandlungsfälle als äußerst ungünstig bezeichnet. Eine gelegentliche Krampfreaktion blieb jedoch in diesen alten Defektstadien z. T. bestehen. Gerade ein 5 Jahre alter und völlig vergeblich behandelter Fall zeigte ide ausgeprägteste Krampfbereitschaft und reagierte 6mal mit einem schweren epileptischen Anfall während der Behandlung. Ebenso reagierte ein 2 Jahre alter Fall noch 3mal mit Anfällen. Ein 8 Jahre und ein 3 Jahre alter Prozeß hatten noch je 1 Anfall (Fall 1, 2, 3 und 4). Von den 5 frischen Formen bis zu 3 Monaten Erkrankungsdauer vor der Insulinbehandlung wurde bei 3 Fällen eine Remission erzielt, nach 1, 3 und 4 Monaten Behandlungszeit (Fall 5, 7 und 8). Zwei frische Fälle blieben unbeeinflußt trotz 4 und 6monatiger Behandlung. Alle diese Patienten hatten 2 bis 3mal einen ausgesprochenen epileptischen Anfall im Insulinschock, reagierten aber meist mit gehäuften und ausgedehnten Myoklonismen und allgemeinen Streckkrämpfen in jedem Schock. Auffällig ist, daß ein typisches hypoglykaemisches Coma bei diesen Patienten selten erreicht wurde, entweder da der Insulinschock wegen bedrohlicher vasomotorischer Erscheinungen zu früh unterbrochen werden mußte, oder weil der epileptiforme Krampfanfall tatsächlich ein Aequivalent für das hypoglykaemische Coma darstellt (Fall 1 und 2). Immerhin fällt auf, daß von den Patienten mit epileptischen Anfällen im Schock die frischen paraphrenen Fälle doch verhältnismäßig stärker bei diesen Krampfreaktionen beteiligt sind und leichter, häufiger und bei geringeren Insulindosen Anfälle und Zuckungen zeigen als die ausgesprochen veralteten, katatonen Fälle mit Ausnahme des Falles 1 allerdings.

Kasuistik.

Fall 1: Pat. Sch., Kaufmann, 32 Jahre, 5½ Jahre alter Prozeß, wird zur Insulinbehandlung in die Klinik verlegt. Er bietet jetzt das Bild einer Defektschizophrenie mit Negativismus, Stereotypien und halluzinatorischen Wahnideen. Bisher keine Remission. Eine erbliche Belastung in Hinsicht auf Geisteskrankheiten oder epileptische Anlage ist nicht festzustellen. Aus der präpsychotischen Vorgeschichte geht hervor, daß Pat. immer etwas sonderlich war, Eigenbrödler, schwierig zu behandeln und ohne Freunde. Intellektuell war er mäßig begabt. Der Ausbruch der Krankheit erfolgte im 27. Jahre mit Gemütserregung, Stimmenhören, Angstzuständen, Verfolgungswahn. Pat. befand sich von da an ununterbrochen in verschiedenen Heilanstalten mit zunehmender Abstumpfung und negativistischen Erscheinungen, Haltungsstereotypien und zeitweisen motorischen Erregungen ohne auch nur vorübergehende Besserung zu zeigen. Am 19. 11. 37 wird mit der Insulinbehandlung nach Sakel begonnen. Zunächst mit 20 E ohne hypoglykaemische Reaktion. Tägliche Steigerung um 10 E, bei 90 E leichter Schweißausbruch. Am 4. 12. bekommt der Pat. ¾ Std. nach der Injektion von 140 E seinen ersten schweren pelipestischen Anfall, der sofort mit Adrenalin und 40 ccm Traubenzucker i. v. unterbrochen wird. Nach dem Anfall ist der Pat. noch ½ Std. in einem Dämmerzustand. Die folgenden Insulindosen von 130 und 140 E werden außer leichtem Schweißausbruch reaktionslos vertragen. In der Hypoglykämie wird der Pat. jetzt etwas lebhafter und gibt verhältnismäßig geordnete Auskunft, abgesehen von seinen Wahnideen. In der insulinfreien Zeit zeigt er wieder das frühere Verhalten. Am 10. 12. bekommt er ½ Std. nach 140 E myoklonische Zuckungen. Trotz sofortiger Adrenalininjektion bricht einige Minuten später ein epileptischer Anfall aus. Das nächste Mal werden die 140 E krampflos ertragen. Mit leichtem Schweißausbruch und geringen Enthemmungserscheinungen. In den folgenden Tagen traten häufig nach der gleichen Insulindosis nach etwa 1 Std. starke myoklonische Zuckungen auf, weswegen der Schock oft mit Adrenalin abgebrochen wurde. Am 4. 1. 38 dritter epileptischer Anfall, 1 Std. nach 140 E Insulin, einige Sekunden vorher waren vereinzelte Zuckungen aufgetreten. Unterbrechung mit Adrenalin und Traubenzucker. Die Insulindosis wird darauf vorübergehend auf 130 E vermindert, als darauf keine Zuckungen und Krämpfe mehr auftreten, wieder allmähliche Erhöhung der Dosis bis auf 200 E, ohne daß außer Schweißausbruch und leichter motorischer Erregung ein typisches Coma zu erzielen wäre. Am 18. 1. vierter schwerer Krampfanfall, 1¾ Std. nach 210 E, nachdem etwa ½ Min, vorher vereinzelte Zuckungen aufgetreten waren. Fast gar kein Schweiß vor dem Anfall, Unterbrechung durch Traubenzucker i. v. Die nächsten Injektionen bleiben wieder reaktionslos. Wenig Schweiß, keine stärkere Benommenheit. Die Dosis wird wieder vorübergehend auf 140 E gesenkt. Am

9. 2. fünfter epileptischer Anfall, 2½ Std. nach 170 E. Kein Schweiß, leichte Benommenheit vorher. Unterbrechung mit 40 ccm Traubenzucker i. v. Wieder Steigerung der Dosis auf 220 E ohne wesentliche Reaktion. Leichte Benommenheit mit vereinzelten Zuckungen und geringer Schweiß. Am 18. 2. sechster schwerer Anfall, 2¾ Std. nach 220 E Insulin. Vorher wieder vereinzelte Zuckungen, sofortige Unterbrechung durch Traubenzucker i. v. Am 25. 2. 38 wird die Insulinbehandlung nach 3½monatiger Dauer als ergebnislos abgebrochen, nachdem auf nochmalige Steigerung der Dosis auf 230 E es nicht gelingt, den Pat. ins Coma zu bringen. Das Zustandsbild hat sich im Laufe der Behandlung kaum geändert. Pat. ist weiter teilnahmslos, stumpf und leer.

Epikrise: In diesem Falle scheint der epileptische Anfall tatsächlich als ein Aequivalent des hypoglykaemischen Comas aufzutreten, das auch durch hohe Insulindosen nicht zu erzielen war. Das auffällige Fehlen eines Schweißausbruches vor dem Anfall scheint hier dem „trockenen Schock" Sakels zu entsprechen. Die jeweilige Krampfbereitschaft zeigte sich jedesmal durch myoklonische Zuckungen vor dem Anfall an. Auf dieselbe Insulindosis wurde einmal mit Krämpfen reagiert, ein andermal nicht. Die Dosis kann also in diesem Falle nur einen mittelbaren Einfluß auf die Krampfauslösung gehabt haben, wie oben schon erwähnt.

Fall 2: Pat. K., Ingenieur, 33 Jahre alt, 2 Jahre alte paranoischer Prozeß. Erbliche Belastung in Hinsicht auf Geisteskrankheit und Epilepsie ist nicht bekannt. Die praephychotische Vorgeschichte ergibt, daß der Pat. ein vollkommener Einspänner war, ohne Freundschaften. Er wird aber als tüchtiger, fleißiger und ehrlicher Mensch geschildert. Ebenso wie seine Mutter litt er an häufigen Ohnmachtsanfällen. Vor 2 Jahren konnte Pat. wegen einer grippalen Erkrankung eine vorgesehene Stellung nicht antreten, daraufhin starke Depressionszustände mit ängstlich erregter Unruhe. Im Krankenhaus ist er verwirrt und desorientiert und hat Beziehungsideen mit akustischen Halluzinationen. Im Laufe der Zeit zunehmende Erregung und Gereiztheit, so daß er isoliert werden muß. Vom 20. 10. bis 3. 11. 35 wird eine Malariakur mit 6 Zacken durchgeführt. Der Zustand ist danach unverändert. Im Dez. 36 wird eine Hormonkur eingeleitet (110 000 I. E. Progynon). Der Pat. ist danach ruhig und geordnet und wird am 25. 1. 37 nach Hause entlassen. Am 11. 10. 37 muß er wieder im Zustande ängstlicher Verwirrtheit, Ratlosigkeit und Gehörshalluzinationen mit Verfolgungswahn und Beziehungsideen in die Klinik gebracht werden. Somatisch und neurologisch bietet der Pat. nichts. Bis zum 26. 10. bleibt er ohne Krankheitseinsicht, liegt ruhig und in indifferenter Stimmung im Bett. Am 26. 10. Beginn der Insulinkur mit 20 E. Tägliche Steigerung um 10 E. Nach 90 E starker Schweißausbruch, keine Benommenheit. Am 15. 11., nach 90 E Ausbruch eines epileptischen Anfalls, plötzlich und ohne Vorboten und ohne vorherigen Schweißausbruch. 1 Std. nach der Injektion. Pat. hatte Schaum vor dem Mund und war vollkommen bewußtlos. Pupillen lichtstarr, Babinsky +, Dauer des Anfalls 2 Min. Darauf Unterbrechung mit 40 ccm 30%iger Traubenzucker-

lösung i. v. Die nächste Dosis von 80 E wird Komplikationslos vertragen mit starkem Schweißausbruch und leichter Benommenheit. Am 19. 11. bei der gleichen Dosis von 80 E nach 1 Std. wieder plötzliches Auftreten eines Krampfanfalles mit Zungenbiß. Unterbrechung mit Traubenzucker i. v. Am 24. 11. schon auf 60 E nach ¾ Std. schwerer epileptischer Anfall mit Zungenbiß und Schaum vor dem Munde. Unterbrechung durch Traubenzucker i. v. Pat. ist 1 Std. danach noch tief benommen und hat keine Erinerung an den Anfall. Wegen Häufung der epileptischen Anfälle wird von der weiteren Durchführung der Insulinkur nach 1monatiger Behandlung Abstand genommen. Der Pat. erholt sich rasch und macht einen ruhigen Eindruck, er fühlt sich subjektiv sehr gut. Die Wahnideen werden z. T. korrigiert, doch macht er noch einen etwas steifen Eindruck. Entlassung am 5. 12. 37. Bei der Wiedervorstellung am 24. 3. 38 fühlt sich der Pat. noch wohl und hat keine beruflichen Schwierigkeiten. Die Wahnideen sind korrigiert, es besteht volle Krankheitseinsicht.

Epikrise: Auch bei diesem Pat. fällt auf, daß ein typisches Coma nicht erreicht werden konnte, ferner die relative Kleinheit der Dosen, die hier schon zum epileptischen Anfall führte und die zunehmende Sensibilisierung in dieser Richtung, die schließlich dazu zwang, die Behandlung überhaupt abzubrechen. Eine Krampfdisposition zeigt sich z. T. in der starken Vasolabilität, die aus der angegebenen Neigung zu häufigen Ohnmachtsanfällen hervorgeht. Die depressiv-paranoische Form des Prozesses ohne stärkere psychomotorische Beteiligung ließ einen günstigen Ausgang erhoffen, der dann auch trotz der unvollständigen Behandlung erreicht wurde und noch anhält.

Fall 3: Pat. P., Student, 21 Jahre, 3 Jahre alter hebephren-katatoner Prozeß, erbliche Belastung ist nicht bekannt. Pat. war früher Gesellschaftsmensch, beliebt, zuvorkommend, sehr begabt. Neigung zu Uebertreibungen im Kräfteverbrauch. Vorliebe für zeremonielles Wesen und elegante Kleidung. Vor 3 Jahren, Sommer 34, plötzliche Wesensänderung gegen alle Menschen, Sucht zu Quälen und ausgesprochene Protest- und Widerspruchsreaktionen. Auflehnung gegen jeden Zwang. Anfang 1935 wird er in schwer erregtem Zustande mit religiösen und hypochondrischen Wahnideen in die Anstalt eingeliefert. Der Zustand dauerte bis jetzt unverändert fort, ohne irgendwelche Besserung. Am 12. 5. 37 wird hier mit einer Insulinbehandlung begonnen. Von 60 E an beginnt ein starker Schweißausbruch. Nach der Hypoglykaemie starker Erregungszustand, der mit Skopolamin bekämpft werden muß. 100 E: leichte Somnolenz, sehr starkes Schwitzen, nach 2 Std. starke Erregung (Hungerkrawall). Mit der Steigerung der Insulindosen bis auf 160 E steigert sich die motorische Erregung, ein Coma und Schlaf ist nicht zu erzielen, immer starkes Schwitzen nach der Injektion. Am 8. 6. 160 E Insulin, nach 1 Std. starker Schweißausbruch, dann Coma. Nach 1½ Std. p. i. Auftreten generalisierter epileptiformer Krämpfe aus dem Coma heraus. Unterbrechung mit Adrenalin und Traubenzucker i. v. Von Von jetzt an gerät der Pat. mit der Dosis von 160 E 3mal in ein typisches

Coma mit starkem Schweißausbruch und leichten Zuckungen. Nach der Hypoglykaemie schwere Erregungszustände. Wegen eines Halsabszesses muß die Behandlung nach einmonatiger Dauer abgebrochen werden. Der Pat. ist etwas ruhiger geworden, sonst aber unverändert.

Epikrise: Der einzige epileptische Anfall, der hier im Laufe der Behandlung auftrat, ist wohl mehr als eine exogene Komplikation des Comas aufzufassen, da er nach typischem Schockverlauf mit starkem Schweißausbruch aus der hypoglykaemischen Bewußtlosigkeit ohne vorherige Zuckungen ausbrach. Danach konnte mit derselben Dosis immer ein typisches Coma ohne Anfall erzielt werden. Eine Remission wurde, wie nach Alter und Art des Prozesses zu erwarten war, nicht erreicht.

Fall 4: Pat. K., Kaufmann, 28 Jahre, 8 Jahre alter katatoner Prozeß. Erbliche Belastung nicht bekannt. Der Pat. wr vor Ausbruch seiner Krankheit ein ordentlicher und sehr ruhiger Mensch. Intellektuell normal. 1930 nach einer grippalen Erkrankung mit Schüttelfrost zeigten sich zuerst geistige Störungen, Aufregung und Verwirrtheit. Die Stimmungslage war wechselnd, manchmal apathisch, dann wieder übermäßig fröhlich und leicht erregbar, Wahngebilde wurden niemals geäußert. Er arbeitete gar nichts mehr, da er nach seiner Aussage dazu nicht fähig sei. Die Affektlage wurde immer stumpfer und leerer. Der Zustand blieb so unverändert 7 Jahre lang bis jetzt, unterbrochen von zeitweisen tobsuchtsartigen Erregungsanfällen, in denen er Geschirr und Mobiliar demolierte und gegen seine Anverwandten gewalttätig wurde. Der Pat. hielt sich teilweise in Anstalten, teilweise zuhause auf bei immer gleichem Zustandsbild. Behandlungsversuche wurden in der Zeit nicht unternommen. Am 9. 3. 38 wird er hier in die Klinik zur Durchführung einer Insulinkur verlegt. Beginn der Behandlung am 16. 8. mit 30 E. Bis zur Dosis von 250 E bei täglicher Steigerung um 10 E, zeigt der Pat. außer leichtem Schweißausbruch keinerlei hypoglykaemische Reaktion, keine motorische oder psychische Enthemmung oder Bewußtseinstrübung. Am 13. 4. bekommt der Pat. nach 260 E einen schweren epileptischen Anfall, von dem er sich nur sehr langsam erholt. Lange Benommenheit danach. Nachmittags Temperatursteigerung bis 40,5°. Die Behandlung wird darauf 1 Woche unterbrochen. Auf die nächste Dosis von 220 E reagiert Pat. mit einem schweren Coma, das mit Traubenzucker i. v. abgebrochen wird. Am Nachmittag wieder 40,1° Fieber. Auf die jetzt abfallenden Dosen bis 150 E reagiert Pat. mit mäßig starken Schockwirkungen. Wegen Otitis med. mit Fieber wird die Insulinbehandlung nach 2monatiger Dauer ohne Erfolg abgebrochen. Der Zustand ist unverändert, Pat. völlig ablehnend und stumpf. Keine spontanen Aeußerungen, nicht ansprechbar.

Epikrise: Dieser Fall bot von Anbeginn hauptsächlich psychomotorische Erscheinungen, Tobsuchtsanfälle abwechselnd mit stuporöser Antriebslosigkeit. Solche vorwiegend katatone Form, verbunden mit der langen Dauer des Prozesses gab nach der allgemeinen Insulinbehand-

lungs-Erfahrung wenig Aussicht auf Erfolg, was u. a. durch das schwere Ansprechen auf die Insulindosen zum Ausdruck kam. Nachdem der Pat. bis auf 250 E ohne jede Reaktion somatischer oder psychischer Art blieb, tritt auf die Dosis von 260 E der einzige schwere Anfall auf, der hier mit hohem Fieber nachher verbunden ist. Die Auslösung scheint auch hier, wie im vorigen Fall mehr exogen als dispositionell hervorgerufen zu sein. Gleich danach wurde mit einer nur wenig kleineren Dosis ein typisches Coma erzeugt. Beeinflußt wurde die Behandlung bei diesem, von vorneherein hoffnungslosen Fall auch durch den Anfall in keiner Weise. Die Behandlung mußte schließlich aus sekundären Gründen abgebrochen werden.

Fall 5: Pat. D., Student, 25 Jahre, 2 Monate alter Prozeß. Erbliche Belastung ist nicht bekannt. Pat. hat sich vor seiner Krankheit normal entwickelt, war gut begabt, hat sich am liebsten allein beschäftigt, obwohl er nicht menschenscheu war. Nach seinen Angaben soll er schon seit der Schulzeit auf der Straße gelegentlich Zustände gehabt haben, für die ihm nachher die Erinnerung fehlte (Absencen?). In seiner Umgebung fiel er durch etwas sonderliches Benehmen auf. Er hielt sich zurück, war empfindlich und reizbar. Seit Oktober 36, nach angestrengter geistiger Arbeit klagte er über Kopfschmerzen, war sehr unruhig und äußerte nicht in die Situation passende Bemerkungen. Dieser Zustand steigert sich zu völliger Verwirrtheit, Desorientierung und akuter motorscher Erregung, so daß er in eine Anstalt eingeliefert werden mußte. Am 5. 1. 37 wird Pat. in die hiesige Klinik verlegt. Er ist jetzt völlig antriebslos und nur schwer ansprechbar. Orientierung fehlt. Katatoner Stupor. Am 12. 1. 38 wird mit der Insulinbehandlung begonnen. Steigerung von 20 bis auf 40 E ohne wesentliche hypoglykaemische Reaktion. Nach 50 E wird Pat. motorisch lebhafter, nach 4 Std. wieder Stupor. Steigerung bis auf 90 E, darauf starkes Schwitzen, nach 2 Std. Unruhe, einzelne myoklonische Zuckungen im Gesicht und den oberen Extremitäten. Nach 2½ Std. plötzlich generalisierter epileptischer Anfall. Unterbrechung mit Adrenalin und Traubenzucker i. v. Vor der nächsten Insulindosis von 90 E bekommt der Pat. als krampfdämpfendes Mittel 0,1 Luminal. 2 Std. nach der Injektion Unruhezustand, Pat. läßt unter sich, bekommt dann plötzlich wieder myoklonische Zuckungen, besonders in den oberen Extremitäten. Unterbrechung des Zustandes wegen Gefahr eines epileptischen Anfalls mit Adrenalin und Traubenzucker i. v. Auf die folgenden Dosen von 80 E mit 0,1 Luminal reagiert der Pat. ebenso mit Unruhe, Zuckungen und Secessus. Nach dem Schock ist der Pat. deutlich freier und gesprächiger. Allmählich klingt die motorische Insulinreaktion ab, und der Pat. wird auch in der Hypoglykaemie ruhiger. Am 18. 2. 37 tritt noch einmal nach 90 E nach 3 Std. ein generalisierter epileptischer Anfall aus tiefem Schlaf heraus auf. Zungenbiß, Schaum vor dem Munde und Blauwerden des Gesichtes. Dauer etwa 1 Min. Unterbrechung durch Adrenalin und Traubenzucker. Jetzt wieder motorische Unruhe und myoklonische Zuckungen in der Hypoglykaemie nach der gleichen Dosis von 90 E. Außerhalb des Schocks ist der Pat. ruhig

und verhältnismäßig geordnet. Nach Ueberleitung in das 4. Stadium wird die Insulinbehandlung nach 2½monatiger Dauer beendet. Hierbei keinerlei somatische und psychische Reaktionen mehr nach der Injektion. Am 17. 4. wird Pat. als im ganzen geordnet und krankheitseinsichtig, aber noch etwas unsicher entlassen.

Epikrise: Eine endogene Krampfdisposition ist bei diesem Pat. unverkennbar, die sowohl aus der Vorgeschichte mt den angegebenen zetweisen Bewußtseinstrübungen und der konstitutionellen Persönlichkeit hervorgeht, als auch sich im Laufe der Insulinbehandlung ergibt. Die krampfauslösende Dosis von 90 E ist verhältnismäßig klein. Die hypoglykaemische Reaktion ist immer mit myoklonischen Zuckungen und starker motorischer Unruhe verbunden. Ein typisches, ruhiges Coma ist nicht zu erzielen. Die Durchführung der Behandlung und der positive Enderfolg wurde durch die ausgesprochene Krampfreaktion nicht gestört.

Fall 7: Pat. S., 30 Jahre, Hausdiener, frischer paranoischer Prozeß, erbliche Belastung nicht bekannt, Pat. soll früher ein fröhlicher und geselliger Mensch gewesen sein, intellektuell aber sehr schwach, sein Benehmen war kindisch und einfältig. Seit Dez. 36 nach wirtschaftlichen Schwierigkeiten war Pat. verändert, machte übernervösen Eindruck, war unruhig und schlaslos. Es traten Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen auf, Selbstbezichtigung bei ängstlicher Affektlage, Verfolgungswahn. Daraufhin Einweisung in die Klinik. Pat. ist in weinerlicher Stimmung, gedanklich an seine Wahnideen fixiert und hat mit seiner Umgebung keinen Kontakt. In den nächsten Tagen wird er unruhig, äußert hypochondrische Ideen und bietet zeitweise ein negativistisch-katatones Bild. Am 14. 12. wird mit der Insulinbehandlung begonnen. Bis auf 100 E reagiert Pat. mit starkem Schweiß und motorischer Unruhe, Schlaf ist nicht zu erzielen. Außerhalb der Hypoglykaemie unverändert negativistisch-stuporös-paranoisch. 3wöchige Pause der Behandlung. Darauf nochmaliger Beginn von 30 E an mit den gleichen Reaktionen. Allmähliche Beruhigung und zunehmende Somolenz nach 50 E. Danach etwas freier und lebhafter. Nach 70 E treten in der 2. Std. myoklonische Zuckungen auf mit starkem Schweiß. Die Zuckungen nehmen zu, Schaum tritt vor den Mund, und der Pat. wird in diesem prakonvulsiven Zustande unterbrochen, da der Puls schlecht wird. Auf 60 E die gleichen Reaktionen, motorische Unruhen, Zuckungen bis zu präkonvulsivem Zustande bei starkem Schwitzen. Am 23. 1. 37 bricht nach 60 E in der 2 Std. ein schwerer epileptischer Anfall aus nach vorangegangenen myoklonischen Zuckungen mit bedrohlichen vasomotorischen Erscheinungen und Atemstillstand. Unterbrechung mit Adrenalin und Traubenzucker. Reduktion der Dosis auf 50 und 40 E und Kombination mit 0,1 Luminal . Trotzdem weiter Zuckungen in Gesicht und Extremitäten, starker Schweiß, Unterbrechung bei Zunahme der Zuckungen. Pat. ist in der freien Zeit autistisch und nicht ansprechbar. Am 1. 2. kommt er nach 40 E in ein typisches nasses Coma, aus dem er nicht erweckbar ist. Nach 4 Std. Zuckungen, daraufhin Unterbrechung. In den nächsten Schocks weiter

myoklonische Zuckungen bis zum präkonvulsiven Stadium, in dem unterbrochen wird. Der Schockverlauf ist abwechselnd auf dieselbe Dosis von 40 E ruhig bis zu leichtem Schlaf, oder es tritt motorische Erregung mit Zuckungen auf. Außerhalb der Schocks ist der Zustand unverändert. In den letzten Tagen der Kur vollständige Aenderung des Benehmens. Pat. gibt spontan Auskunft, ist geordnet und fühlt sich wohl. Noch etwas läppisch und unsicher. Entlassung.

Epikrise: Auffällig ist bei diesem Pat. die abwechselnde Reaktion auf die gleiche Insulindosis von 40 E mit Schlaf oder Zuckungen bis Krämpfen, was für die Variabilität der inneren Krampfbedingungen spricht. Die Dosis ist durchweg relativ niedrig. Es tritt nur ein ausgesprochener epileptischer Anfall auf, da es sonst immer gelang, den Ausbruch im praekonvulsiven Stadium zu verhindern. Die Krämpfe sind immer mit starkem Schweiß verbunden. Eine Besserung dieses prognostisch günstigen fribösen paranoischen Falles tritt nach relativ langer Behandlung (3 Monaten) erst ein, und zwar sehr plötzlich. Im ersten Behandlungsbeginn reagiert der Pat. bis auf 100 E fast gar nicht auf die Hypoglykaemie, während bei dem 2. Beginn, nach der 3wöchentlichen Pause, schon bei 50 E Somnolenz und bei 70 E ausgesprochene Krämpfe auftreten. Dies läßt eine zunehmende Sensibilisierung sowohl der Krampfneigung ala auch der Schockbereitschaft vermuten.

Fall 6: Pat. H., 22 Jahre, Ingenieur, frischer paranoischer Prozeß. Erbliche Belastung nicht bekannt. Pat. soll früher ein nicht besonders geselliger Mensch gewesen sein und war immer etwas empfindlich und jähzornig, sehr genau und zuverlässig in der Arbeit, intellektuell mittelmäßig begabt, schwer, aber beharrlich gelernt. Seit Weihnachten 36 fiel es den Angehörigen auf, daß Pat. anfing zu grübeln. Minderwertigkeitsgefühle und Selbstbeschuldigungsideen ließen ihn nicht mehr los, dazu kam Verfolgungswahn und ängstliche Unruhe mit Verwirrtheit, so daß er in die Klinik gebracht werden muß. Bei der Aufnahme am 29. 12. 36 zeigt er ein gespanntes, zeitweise ratloses und leeres Wesen, die Affektlage ist indifferent. Die Orientierung mangelhaft, keine Krankheitsensicht. Am 12. 1. 37 wrd die Insulinbehandlung begonnen. Bei 70 E beginnt Pat. stark zu schwitzen, sonst noch keine Reaktion. Motorische Unruhe, allmähliche Steigerung der Dosen bis auf 280 E ohne stärkere Reaktion. In der insulinfreien Zeit ist der Zustand unverändert. Nach 130 E in der 3. Std. starker Schweißausbruch, schläferig, abwechselnd mit Unruhezuständen. Leichte myoklonische Zuckungen. Die Zuckungen häufen sich in den nächsten Schocks, so daß die Dosis auf 280 E reduziert wird. Am 13. 3. 37 nach 280 E in der 2. Std. schwerer epileptischer Anfall. Unterbrechung durch Adrenalin, Traubenzucker. Weitere Reduktion auf 140 E, trotzdem noch immer heftige Zuckungen ohne Bewußtlosigkeit, vorher starker Schweißausbruch. Außerhalb der Hypoglykaemie ist der Pat. weiterhin unverändert. Nach allmählicher Reduktion der Insulindosen bis auf 20 E wird die Behandlung nach 4monatiger Dauer am 4. 5. 37 abgesetzt, da eine wesentliche Besserung nicht ein-

getreten ist. Die Wahnideen bestehen weiterhin fort, keine Krankheitseinsicht.

Epikrise: Auch bei diesem Fall zeigen sich in der Vorgeschichte einige epileptische Charakterzüge, ebenso ist die Insulinreaktion immer mit myoklonischen Zuckungen verbunden, tiefere Bewußtlosigkeit war kaum zu erreichen. Vor den epileptischen Anfällen, war immer ein starker Schweißausbruch. Eine Remission konnte trotz 4 monatelanger Behandlung und trotz der nach Art und Frische des Prozesses relativ günstigen Lage des Falles nicht erzielt werden.

Fall 8: Pat. H., Arbeiter, 22 Jahre, frischer Prozeß. Bei diesem Pat. besteht eine ausgesprochene erbliche Belastung in bezug auf Epilepsie. Die Mutter litt an epileptischen Anfällen in Abständen von 4 bis 6 Wochen, ebenso eine Cousine mütterlicherseits. Der Großvater väterlicherseits hat sich das Leben genommen. Der Pat. selbst soll nie Krämpfe gehabt haben. Er ist intellektuell schwach, hat aber ein lustiges und heiteres Temperament. Nach der Einziehung zum Militär trat ein akuter Verwirrtheitszustand auf mit Ratlosigkeit und Desorientiertheit, dabei Suicidversuch. Daraufhin Einlieferung in die Klinik. Pat. macht völlig ratlosen und pseudodementen Eindruck, ohne Verständnis für die Situation, keine Krankheitseinsicht, völlig unorientiert. Am 11. 11. 36 Beginn der Insulinbehandlung mit 20 E. Tägliche Steigerung um 10 E, keine Reaktion, nur leichtes Schwitzen. Bei 100 E nach 3¾ Std. motorische Erregung und starker Schweiß. Beruhigung nach Traubenzucker. Auf die nächste Dosis von 100 E nach 4 Std. typisches nasses Coma, vorher leichte Gesichtszuckungen. Gleiche Reaktion auf die folgenden Injektionen. In der freien Zeit Zustand unverändert. Am 1. 12. 100 E, nach 2 Std. Unruhe und Wackeltremor, darauf Uebergang ins Coma. Aus dem Coma tritt plötzlich ein epileptischer Anfall auf, der mit Adrenalin-Traubenzucker abgebrochen wird, jedoch die Bewußtlosigkeit nicht aufhebt. Nochmals Traubenzucker i. v., darauf erwachen. Weiter auf 100 E starke Myoklonismen und motorische Erregung mit Schweiß. Ein Coma ist nicht mehr zu erreichen. Der Pat. kommt über den nassen Schock hinweg und wird dann erregt. Er ist jetzt wesentlich freier und besser komponiert. Ratlosigkeit ist kaum noch zu bemerken. Krankheitseinsicht fehlt noch. Der Zustand bessert sich weiterhin, der Pat. kommt zu voller Remssion. Die Insulinbehandlung wurde wegen einer Halsentzündung eingestellt. Die Besserung trat nach der Halsentzündung ein.

Epikrise: Die starke erbliche Belastung in bezug auf Epilepsie ist hier objektiv zu fassen, obgleich sie beim Pat. phaenotypisch nicht in Erscheinung getreten ist. Der verhältnismäßige Schwachsinn des Pat. ist vielleicht in dieser Richtung zu werten. Die Krampfbereitschaft tritt nicht allzu stark in der Insulinbehandlung heraus. Es sind typische nasse Schocks zu erzielen, wenn auch mit vorhergehenden Myoklonismen. Der einzige ausgesprochene Anfall tritt plötzlich und ohne Vorboten aus dem Coma heraus auf, daraufhin scheint eine gewisse Krampf-

sensibilisierung eingetreten zu sein, und der Pat. ist nicht mehr in ein ruhiges Coma zu bringen. Danach setzt eine auffällige Besserung ein und Pat. kommt allmählich zur Remission.

Fall 9: Pat. R., 30 Jahre, Feldwebel, frischer paranoischer Prozeß. Erbliche Belastung ist nicht bekannt. Aus der Vorgeschichte ergibt sich, daß der Pat. ein ruhiger, solider Mensch war, intellektuell gut begabt. Beginn der Erkrankung im August 36 mit fixierten Größenideen, motorischer Erregung und Verwirrtheit. Im Laufe der Entwicklung völlige Zerfahrenheit und Inkohaerenz des Denkens, Redens und Handelns. In diesem Zustande wird er in die Klinik gebracht. Am 6. 10. 36 Beginn der Insulinbehandlung. Auf 70 E hin treten in Somnolenz myoklonische Gesichtszuckungen auf nach 3 Std., auf 80 E dasselbe. In der insulinfreien Zeit unverändertes Zustandsbild. In der Hypoglykaemie ruhig. Mit 90 E wird von jetzt an nach 2 bis 3 Std. 4mal hintereinander ein tiefes Coma erzielt. Erhöhung der Dosis auf 100 E, da mit 80 E der Pat. nicht mehr ins Coma kommt. Daraufhin Auftreten von Zuckungen in den Extremitäten, Somnolenz. In der Zwischenzeit ist der Pat. jetzt freier und geordneter. Regelmäßiger Schockverlauf auf 100 E mit Schweiß, Blässe, Somnolenz oder Coma. Davor ab und zu Myoklonismen und Streckkrämpfe der Extremitäten. In der insulinfreien Zeit zeitlich und örtlich orientiert. Wieder Verminderung der Dosis auf 90 E, gleicher Schockverlauf. Allmähliche Verschlechterung des Verhaltens, zunehmende Unruhe, Zerfahrenheit, Grimassen, Pat. wird laut. Am 8. 2. 37 auf 180 E, nach 3 Std. unvermittelt generalisierter epileptischer Anfall aus somnolenten Zustand heraus. Vorher reichlich Schweiß. Am 11. 2. auf 150 E wieder schwerer Anfall, plötzlich und ohne Vorzeichen 3½ Std. nach der Injektion. Auf 100 E wieder typischer Schockverlauf, abgesehen von myoklonischen Zuckungen starkes Schwitzen. Beendigung der Kur am 14. 4. 37 nach 6monatiger Dauer. Der Zustand ist nach der Kur ziemlich unverändert, der Pat. ist laut und unruhig, zerfahren und grimmassiert. Im Laufe der Zeit wird er aber spontan ruhiger, freier und geodneter, so daß er am 9. 8. 37 entlassen wird.

Epikrise: Ob die erst nach 3 Monaten nach Abschluß der Behandlung auftretende Besserung in diesem Falle auf das Insulin zurückgeführt werden kann, erscheint sehr fraglich, zumal nach einer, während der Kur aufgetretenen Besserung das Verhalten sich wieder rapide verschlechtert hatte. Die epileptischen Anfälle traten in der Verschlechterung auf, nach Erhöhung der Dosis nach 180 bzw. nach 150 E. Die Krämpfe scheinen hier hauptsächlich durch Häufung exogener Faktoren ausgelöst zu sein bei nach allen Anzeichen geringer endogener Disposition.

Zusammenfassend läßt sich an diesem Material Folgendes beobachten:

Während bei einem Teil der Fälle eine stärkere individuelle Krampfdisposition durch erbliche Belastung oder Vorgeschichte,

oder durch die Häufigkeit der Krämpfe und Art der Insulinreaktion erkennbar zu sein scheint, treten dazu im Gegensatz vereinzelte Anfälle auf bei Patienten ohne greifbare Disposition aus einem typischen nassen Coma heraus ohne vorherige Anzeichen.

Die schizophrenen Pat. mit epileptischen Anfällen im Insulinschock lassen sich so in 2 Hauptgruppen einteilen:

1. Die eine Gruppe reagiert häufig mit Anfällen, ein typisches, ruhiges, hypoglykaemisches Coma läßt sich kaum erzielen, die Anfälle treten relativ spät, nach der Insulininjektion auf (2 bis 3 Std.), nachdem ausgedehnte myoklonische Zuckungen der verschiedensten Muskelgebiete vorausgegangen sind, die Anfälle brechen bei noch erhaltenem Bewußtsein oder nur leichter Somnolenz aus (Fall 5).

2. Bei der anderen Gruppe ist der epileptische Anfall vereinzelt, während der sonst typisch ablaufenden Behandlung, er tritt plötzlich ohne Vorboten aus tiefem Coma heraus auf, relativ früher nach der Insulinreaktion (1 bis 2 Std.) (Fall 3 und 4).

Dazwischen finden sich die verschiedensten Uebergänge und Mischformen. Diese verschiedenartigen Umstände, unter denen epileptische Anfälle im Insulinschock auftreten können, machen es wahrscheinlich, daß eine Mehrzahl von Faktoren als krampfaus, lösende Ursachen in Frage kommen, modifiziert in ihrer Wirksamkeit durch die individuell hohe Krampfbereitschaft.

Nach Küppers (5) kommen dabei folgende Insulinreaktionen als Krampfreize in Frage:

1. Die Geschwindigkeit der Blutzuckersenkung unabhängig von dem absolut erreichten Wert, wobei die Krämpfe etwa 1 bis 2 Std. aus dem Coma heraus plötzlich und überraschend auftreten sollen.

2. Eine überkompensatorische Adrenalinausschüttung nach der Insulininjektion mit einer allgemeinen sympathikotonen Uebererregung des Z. N. S.

3. Eine erhöhte Reizbarkeit und Erregungssteigerung des Z. N. S. Durch vorausgegangene langdauernde und gehäufte myoklonische Zuckungen, wobei die Krämpfe nach etwa 2 bis 3 Std. aus nur benommenen Zustande auftreten. Diese Reaktion ist wahrscheinlich der Ausdruck für eine allgemein erhöhte Krampfdisposition und hierher die Fälle der 1. Gruppe gehörig, während für die Fälle der 2. Gruppe vielleicht die beiden anderen Prozesse der Blutzuckersenkung oder Adrenalinausschüttung u. a. eine Rolle spielen.

Das Verhältnis der inneren Krampfdisposition und der äußeren Bedingungen kann wohl in ihrer gegenseitigen Beeinflussung ein sehr wechselndes sein, indem bei großer Krampfbereitschaft relativ geringe äußere auslösende Reize genügen können, um eine häufige Krampfreaktion von einzelnen Zuckungen bis zum generalisierten epileptischen Anfall im Insulinschock zu erzeugen. Bei geringer Disposition aber wird nur in einzelnen Fällen durch eine besondere

zufällige Häufung und Intensität der krampfbedingenden Faktoren ein vereinzelter Anfall bei sonst typischem Schockablauf als Komplikation des Comas ausgelöst. Die epileptischen Krämpfe kommen hier erst zum Durchbruch, nachdem die Bewußtseinshöhe beträchtlich gesenkt ist und seine Hemmungen aufgehoben sind. Der Anfall tritt also erst auf bei Unterschreitung einer individuell bestimmten Tiefe der Bewußtlosigkeit (Fall 3 und 4). Im Gegensatz hierzu zeigen sich bei hoher Krampfdisposition schon lange vorher Zuckungen und Streckkrämpfe der verschiedensten Muskelgebiete, der Pat. ist vor dem Anfall noch bei Bewußtsein, es kommt gar nicht bis zum tiefen Coma, da schon bei der noch relativ hohen Bewußtseinslage die durch das Insulin bedingten humoralen und nervösen Veränderungen genügen, um die Krampfreaktion hervorzurufen. So sind bei diesen Fällen die epileptischen Anfälle ein Wesensmerkmal des Insulinschocks und ein hypoglykaemisches Coma ist schwer und selten zu erzielen, da vor der comatösen Bewußtlosigkeit der epileptische Anfall steht (Fall 1, 2, 5). Zwischen diesen beiden Extremen wären nun die verschiedensten Abstufungen des Verhältnisses von Disposition und exogenen Ursachen zu denken und so vielleicht die wechselnde Häufigkeit und die Verschiedenartigkeit der Umstände in Hinsicht auf Insulindosis, Blutzuckerwert, Zeitpunkt des Auftretens und Bewußtseinslage vor dem Anfall zu erklären. Der Enderfolg der Behandlung scheint im allgemeinen wenig durch solche epileptische Krämpfe beeinflußt zu werden, obwohl im Falle 8 eine auffällige Besserung nach dem Ausbruch eines epileptischen Anfalles im Insulinschock zu bemerken war. Ebenso wurde im Falle 2 eine vollständige Remission erzielt, trotzdem die Behandlung wegen gehäufter Anfälle im Insulinschock abgebrochen werden mußte und ein typisches hypoglykaemisches Coma überhaupt nicht erreicht wurde. Im allgemeinen aber ist der Prozentsatz der Remissionen und Versager bei den Patienten mit Anfällen etwa der gleiche wie ohne Anfälle, bezogen auf die frischen paraphrenen Formen. Die alten Fälle über 2 Jahre blieben auch, wenn sie mit Krämpfen reagierten, unbeeinflußt (Fall 1, 3 und 4). Die Wirkungsrichtung der epileptischen Krämpfe scheint etwa im gleichen Sinne wie die des Insulin-Comas zu liegen, in der Erzeugung einer tiefgreifenden Bewußtlosigkeit und Umstellung des gesamten Körperstoffwechsels. Man hat den Eindruck, als ob das hypoglykaemische Coma und die epileptische Insulinreaktion in ihrer Wirksamkeit sich gegenseitig vertreten können, so daß der Behandlungserfolg durch solche Anfälle nciht gestört, vielleicht in einzelnen Fällen eher günstig beeinflußt wird.

Literatur.

1. Sakel, Manfred: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, 1935.
2. von Meduna, L.: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie, Halle 1937.
3. Glaus, A.: Kombination von Schizophrenie und Epilepsie, Z. Neur., 1931, Bd. 135.
4. Müller, E.: Anfälle bei schizophrenen Erkrankungen, Allg. Z. Psychiatrie. 1930, Bd. 93.
5. Küppers, E.: Die Insulinbehandlung der Schizophrenie, Deutsch. Med. W., 1937.
6. Dussik und Sakel: Ergebnisse der HHypoglykaemiebehandlung, Z. Neur., 1936, Bd. 155.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Fritz-Jürgen Ullmann, wurde am 19. 5. 1914 als Sohn des Geh. Rechnungsrates Max Ullmann, kath. Konfession, in Potsdam geboren. Er erhielt die evang. Taufe. 1917 starb der Vater an den Folgen des Krieges. Von 1920 bis 1933 besuchte Verfasser die Vorschule und das Humanistische Viktoria-Gymnasium in Potsdam, wo er im März 1933 die Reifeprüfung mit dem Prädikat „Gut" bestand. Nach Ableistung des frewilligen Arbeitsdienstes von April bis Oktober 1933 ließ er sich für das Wintersemester 1933/34 an der Universität Berlin für die Med. Fakultät immatrikulieren. Nach 5 Semestern des vorgeschriebenen Studiums bestand er die ärztliche Vorprüfung an derselben Universität. Nach weiteren 5 med. Semestern meldete er sich im Oktober 1938 zur Ablegung der med. Staatsprüfung in Berlin, die er am 21. Januar 1939 mit dem Prädikat „Gut" bestand. Am 1. September 1939 erhielt er seine Bestallung als Arzt.